UNIVERSITÉ PAUL SABATIER TOULOUSE

U.E.R. DES SCIENCES MÉDICALES

Année 1974 Thèse n° 170

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT D'ÉTAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT AU MOIS DE MAI 1974

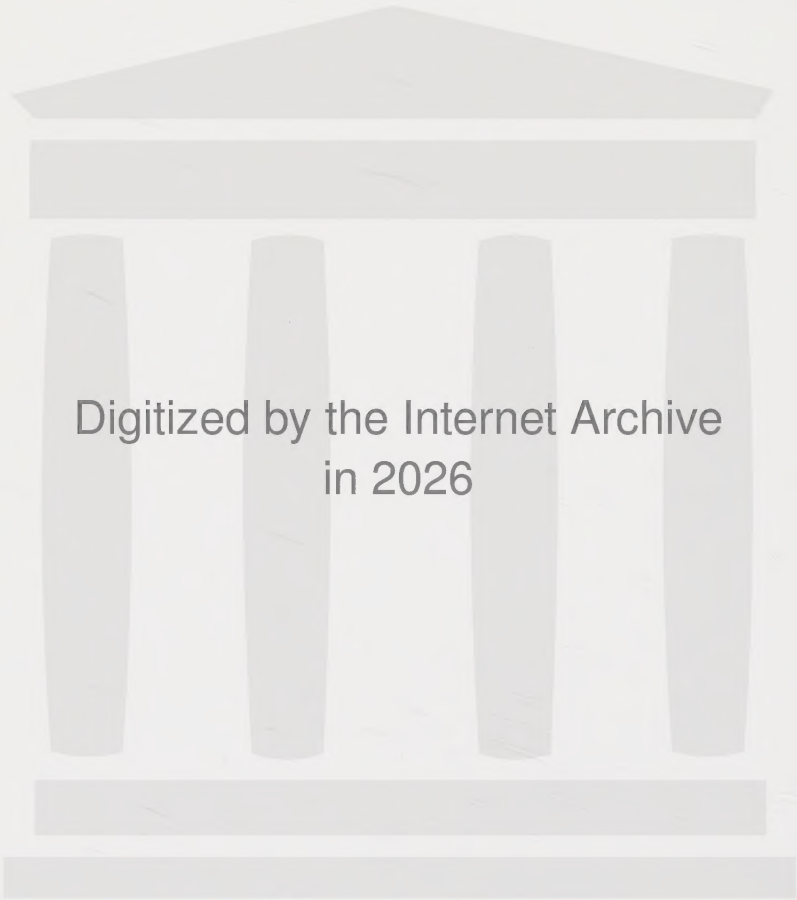
PAR

Madame JAMMES DUCASSE Dominique

Eruption Lichenoïde de Friction chez l'Enfant

JURY

MM. Prof. A. DUPRÉ, Président
A. DALOUS, Assesseur
G. BASTIDE, Assesseur
P. ROCHICCIOLI, Assesseur
M. PUJOL, Suppléant


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549604_0006

UNIVERSITÉ PAUL SABATIER TOULOUSE

U.E.R. DES SCIENCES MÉDICALES

Année 1974 Thèse n° 170

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT D'ÉTAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT AU MOIS DE MAI 1974

PAR

Madame JAMMES DUCASSE Dominique

Eruption Lichenoïde de Friction chez l'Enfant

JURY

MM. Prof. A. DUPRÉ, Président
A. DALOUS, Assesseur
G. BASTIDE, Assesseur
P. ROCHICCIOLI, Assesseur
M. PUJOL, Suppléant

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITE PAUL SABATIER

118, route de Narbonne

T O U L O U S E

Président de l'Université : Monsieur LARENG
1er Vice-Président : Monsieur MATHIS
2e Vice-Président : Monsieur MARTIN

TABLEAU du PERSONNEL
UNITES D'ENSEIGNEMENT et DE RECHERCHE DES SCIENCES MEDICALES

Directeur de l'U.E.R. des Sciences Médicales TOULOUSE-PURPAN : R. BOLLINELLI

Directeur de l'U.E.R. des Sciences Médicales TOULOUSE-RANGUEIL : A. ENJALBERT

H O N O R A R I A T

Doyens honoraires : M. CALVET
M. BRUSTIER
M. LAZORTHES

Professeurs honoraires : M. VALLOIS
M. TAPIE
M. DELAS
M. RISER
M. BUGNARD

.../...

M. VINCENT
M. MOREL
M. BOUISSET
M. CALMETTES
M. THOMAS
M. LAGROT
M. DESFORGES-MERIEL
M. FABRE P.
M. JAHIER
M. SENDRAIL
M. PONS
M. SOREL

P R O F E S S E U R S

Clinique Médicale et Cardiologique	M. DARDENNE	Purpan
Clinique Médicale Sud	M. GADRAT	Purpan
Clinique Chirurgicale	M. GEDEON	Rangueil
Clinique Chirurg.A et Gynécologie	M. POULHES	Rangueil
Clinique Chirurg.B et du Cancer	M. GRIMOUD	Purpan
Clinique Chirurg.Infantile et Orthopédie	M. PASQUIE	Purpan
Clinique Chirurg.Orthopédique et Traumatologie	M. FICAT	Rangueil
Clinique de Chirurgie Cardio-vasculaire	M. ENJALBERT	Rangueil
Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques	M. BAZEX	Purpan
Clinique des Maladies des Voies Urinaires	M. LHEZ	Purpan
Clinique des Maladies Infectieuses	M. ARMENGAUD	Purpan
Clinique Médicale Infantile A	M. DALOUS	Purpan
Clinique Médicale Infantile B	M. REGNIER	Purpan
Clinique de Neuro-Chirurgie	M. LAZORTHES G.	Rangueil
Clinique Neurologique et Psychiatrique	M. GERAUD	Rangueil
Clinique Obstétricale	M. PONTONNIER	Rangueil
Clinique Odonto-Stomatologique	M. CADENAT	Rangueil
Clinique Ophtalmologique	M. DEODATI	Rangueil

.../...

Clinique ORL et Chirurgie maxillo-faciale	M. CLAUX	Rangueil
Clinique de Pneumo-Phtisiologie	M. DELAUDE	Purpan
Clinique Rhumatologique	M. RUFFIE R.	Purpan
Accouchement et Obstétricie Sociale	M. MONROZIES	Purpan
Anatomie	M. BASTIDE	Purpan
Anatomie Pathologique	M. FABRE J.	Purpan
Anatomie Appliquée	M. JUSKIEWENSKI	Rangueil
Anesthésie Réanimation	M. LARENG L.	Purpan
Bactériologie Virologie	Mme LARENG	Purpan
Biophysique Médicale A	M. AUVERGNAT	Purpan
Biophysique Médicale B	M. BRU	Rangueil
Cardiologie Clinique et Expérimentale	M. CALAZEL	Rangueil
Biochimie Médicale	M. VALDIGUIE	Purpan
Electro-Radiologie	M. ROULLEAU	Rangueil
Embryologie Générale	M. BROUSSY J.	Purpan
Hématologie	M. BIERME	Rangueil
Histologie	M. BIMES	Rangueil
Hydrologie, Thérapeutique et Climatologie	M. DENARD	Purpan
Hygiène et Médecine Sociale	M. MONNIER	Purpan
Immunologie	M. DUCOS	Purpan
Médecine Légale et Médecine du Travail	M. GREZES-RUEFF	Purpan
Pathologie Chirurgicale	M. DAMBRIN	Purpan
Pathologie Générale et Médecine Expérimentale	M. BOULARD	Purpan
Pathologie Médicale	M. RIBAUT	Purpan
Physiologie	M. BESSOU	Purpan
Physiologie appliquée et Pharmacologie	M. BAISSET	Rangueil
Séméiologie et Clinique Médicale	M. LAPORTE J.	Purpan
Thérapeutique	M. DARNAUD	Rangueil

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie Pathologique	M. BOUISSOU	Rangueil
Biochimie Médicale	M. DOUSTE-BLAZY	Rangueil
Dermatologie-Vénéréologie	M. DUPRE	Rangueil
Histologie et Embryologie	M. GUILHEM	Rangueil

.../...

Histologie et Embryologie	M. PLANEL	Purpan
Neurologie et Neuro-Psychologie	M. RASCOL	Purpan
Physiologie et Pharmacologie	M. MONTASTRUC	Purpan
Pneumo-Phtisiologie	M. MIGUERES	Rangueil
Médecine Interne	M. LE TALLEC	Rangueil
Psychiatrie	M. GAYRAL	Purpan
Ophtalmologie	M. BEC	Purpan
Médecine Générale	M. ARLET	Rangueil
Neuro-Chirurgie	M. ESPAGNO J.	Purpan

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie Pathologique	M. FABRE Jean	Purpan
Bactériologie, Parasitologie, Virologie	Mme LARENG M.B.	Purpan
Biochimie Médicale	M. VALDIGUIE P.	Rangueil
Carcinologie	M. ESTRADE	Purpan
Chirurgie Générale	M. GAUBERT	Purpan
Chirurgie Générale	M. SARRAZIN	Rangueil
Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire	M. ESCHAPASSE	Purpan
Médecine Générale et Thérapeutique	M. BES	Rangueil
Médecine Générale et Thérapeutique	M. BOLLINELLI	Purpan
Médecine Générale Thérapeutique	M. SOC	Rangueil
Médecine Générale	M. RIBET	Rangueil
Physiologie	M. GERAL	Rangueil

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie Pathologique	M. RUMEAU JL	Rangueil
Anesthésiologie	M. VIRENQUE C.	Rangueil
Bactériologie-Virologie	Mme DIDIER	Rangueil
Biophysique	M. REGIS	Rangueil
Biophysique	M. GUIRAUD R.	Purpan
Cancérologie	M. CARTON M.	Rangueil
Cardiologie	M. BERNADET	Rangueil
Cardiologie	M. BONHOURE	Rangueil
chirurgie Générale	M. ESCAT J.	Rangueil

.../...

Chirurgie Générale	M. GOUZI	Rangueil
Chirurgie Générale	M. COSTAGLIOLA	Purpan
Chirurgie Générale et Cardio-Vasculaire	M. PUEL	Rangueil
Gynécologie et Obstétrique	M. PONTONNIER G	Rangueil
Hépato-Gastro-Entérologie	M. PASCAL	Purpan
Histologie, Embryologie, Cytogénétique	M. SOLEILHAVOUP	Purpan
Médecine Interne	M. FEDOU R.	Purpan
Médecine du Travail	M. PUJOL M.	Purpan
Néphrologie	M. CONTE J.	Purpan
Neurochirurgie	M. LAZORTHES Y.	Rangueil
Neurologie	M. GUIRAUD - CHAUMEIL	Purpan
O.R.L.	M. LACOMME	Purpan
Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie, plastique	M. UTHEZA G.	Purpan
Parasitologie	M. LARROUY	Purpan
Pédiatrie Génétique Médicale	M. ROCHICCIOLI	Rangueil
Pneumo-Phtisiologie	M. ALBAREDE JL	Purpan
Pneumo-Phtisiologie	M. JOVER	Rangueil
Physiologie	M. PAGES B.	Purpan
Psychiatrie	M. MORON	Rangueil
Radiologie	M. COMBES P.	Purpan
Radiologie	M. PUTOIS	Purpan
Rhumatologie	M. FOURNIE A.	Purpan
Thérapeutique, Réanimation médicale	M. SALVADOR M.	Purpan
Rééducation fonctionnelle et Hydrologie Urologie	M. PONTONNIER F.	Purpan

AGREGES LIBRES

Chirurgie Générale	M. SOUQUET	Purpan
Pathologie Expérimentale	M. GLEIZES	Purpan
Obstétrique	M. ESPAGNO G.	Rangueil

ADMINISTRATION

Secrétaire Général de l'Université : M. PRINEAU

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE

A MON MARI et MES ENFANTS

avec tout mon Amour

A MES PARENTS

en témoignage de mon affection et de ma reconnaissance

A MON FRERE et A SA FEMME

A ANNIE et PATRICIA

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A Monsieur le Docteur FOURNIAL
Médecin des Hôpitaux Psychiatriques

Il nous a accueillis dans son service et nous a fait bénéficier de son enseignement. Qu'il en soit remercié et trouve, ici, l'expression de notre reconnaissance.

A mes Camarades d'Internat de L'E.P.D.
de la CANDELIE

Au PERSONNEL du Service du Docteur FOURNIAL

A NOTRE PRESIDENT DE THESE :

Monsieur le Professeur A. DUPRE

Professeur de Dermatologie Vénérologie
Médecin des Hôpitaux

Vous nous avez inspiré le sujet de cette thèse, guidés dans notre travail et vous nous avez fait le grand honneur d'en accepter la Présidence.
Nous avons bénéficié de la richesse de votre enseignement et apprécié vos qualités de clinicien.

Veuillez trouver, ici, l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Professeur A. DALOUS

Professeur de Clinique Médicale Infantile A
Médecin des Hôpitaux

Nous vous remercions de la bienveillance avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail.

Qu'il nous soit permis de vous adresser nos sincères remerciements.

A Monsieur le Professeur G. BASTIDE

Professeur d'Anatomie et d'Organogénèse
Chirurgien des Hôpitaux

Vous nous avez permis de découvrir et d'aimer l'anatomie grâce à la clarté et à la qualité de votre enseignement.

C'est avec une grande gentillesse que vous avez accepté de siéger dans ce Jury.

Nous vous assurons, ici, de notre respectueuse gratitude.

A Monsieur le Professeur P. ROCCHICCIOLI

Maître de Conférence Agrégé en Pédiatrie et Génétique Médicale

Médecin des Hôpitaux

Nous avons trouvé auprès de vous le double enseignement d'un médecin et d'un humaniste. De l'un comme de l'autre, nous vous sommes infiniment redevables.

Nous vous remercions d'avoir bien voulu siéger au Jury de notre thèse et nous vous prions de bien vouloir accepter l'expression de notre reconnaissance.

A Monsieur le Professeur M. PUJOL

Maître de Conférence Agrégé de Médecine du Travail

Médecin des Hôpitaux

Vous avez bien voulu prendre part à ce Jury.

Nous sommes heureux de vous avoir pour Juge.

PLAN

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC POSITIF :

- Cinq critères
- Anatomie pathologique
- Pathogénie

PRESENTATION DES OBSERVATIONS

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

I - L'acrodermatite papuleuse infantile de Gianotti Crosti

II - Le syndrome Gianotti-Like où l'on peut grouper :

- les éruptions Gianotti-Like avec réaction de Paul Bunnel Davidson positive
- les éruptions lichenoïdes après vaccinations anti-varioliques
- les éruptions lichenoïdes médicamenteuses

III - Le prurigo de Hebra

IV - Les éruptions miliaires papulo-vésiculeuses

V - Anew papular erythéma of child hood

VI - Summertime pytiriasis of the elbows

VII - La school desk dermatitis

CONCLUSIONS

BIBLIOGRAPHIE

ERUPTION LICHENOIDE DE FRICTION

CHEZ L'ENFANT

-:-:-:-:-:-:-

INTRODUCTION

En 1966, WAISMAN, GABLES et SUTTON ont eu le mérite de décrire une nouvelle entité morbide, entité clinique et anamnestique bien définie sous le nom de Frictional Lichenoid Eruption in Children (F.L.E.C.)

Certes, ce nouveau tableau n'avait aucune prétention biologique, immunologique ou histologique. Cependant, il témoignait d'un indéniable sens clinique et pratique de la part des auteurs qui donnaient enfin un cadre étiologique précis à des faits bien connus mais jusqu'alors inexpliqués.

Quoique décrite en 1966, l'affection n'eut aucun retentissement dans la presse française pas plus dermatologique que pédiatrique. Cependant, elle est loin d'être exceptionnelle : on peut même dire qu'elle fait partie de la pratique dermatologique pédiatrique courante. Rares sont d'ailleurs les Traités de dermatologie qui font mention de cette affection.

DIAGNOSTIC

En nous référant au travail princeps, nous décrirons en détail les caractères cliniques et anamnestiques de la maladie. Le diagnostic de l'affection est relativement facile si l'on connaît les cinq critères sur lesquels il repose :

PREMIER CRITERE :

La lésion élémentaire et son mode de groupement :

La lésion élémentaire est une papule lichénoïde aplatie ou légèrement globuleuse, aux angles arondis, mesurant 2 à 3 mm de diamètre. Une mince squame en recouvre le centre. Elles sont accolées les unes aux autres en "mosaïque", régulièrement au centre du placard.

Dans les cas "sévères" les papules sont franchement roses et plus épaisses. Par contre en périphérie du placard, les papules sont plus éparses, plus pâles et plus aplaties, avec parfois une surface argentée. Les altérations inflammatoires sont nulles ou réduites à une excoriation au centre des papules. Fréquemment, celles-ci sont achromiques ; parfois un peu squameuses parakératosiques.

DEUXIEME CRITERE :

la topographie de l'éruption :

Les zones de localisation préférentielle sont les coudes, les genoux, la face dorsale des doigts (principalement sur le dos des articulations inter-digitales), le dos des mains, la face d'extension des avants-bras, le dos et le côté des pieds. Parfois il existe une diffusion légère sur la poitrine et le dos.

TROISIEME CRITERE :

des signes négatifs :

Les signes fonctionnels sont absents ; en particulier le prurit est nul et l'enfant ne se plaint jamais de son éruption : c'est la mère qui s'en inquiète et mène l'enfant en consultation. Les signes généraux sont inexistants : l'enfant est en pleine santé. L'examen ne révèle ni hépato-splénomégalie, ni adénopathie. L'examen hématologique est normal.

QUATRIEME CRITERE :

le mode évolutif :

L'affection guérit spontanément après quelques

semaines ; les topiques habituels et en particulier les corticoïdes contribuent à accélérer la guérison. En disparaissant, la lésion laisse après elle, une dépigmentation passagère. La guérison est donc constante, spontanée et sans séquelles, mais à condition bien entendu de supprimer les facteurs de friction en cause.

CINQUIEME CRITERE :

Les conditions d'apparition :

L'anamnèse est très particulière, stéréotypée : les malades sont des enfants de 4 à 12 ans, dans la proportion 3 garçons pour 1 fille.
Cette prépondérance s'explique par le fait que les garçons sont en principe plus turbulents que les filles. Les sujets atteints ont toujours joué en des lieux où leur peau a été exposée au contact des substances abrasives : jeux de plage sur le sable (en particulier creusement de tunnels), contacts fréquents et appuyés avec des tapisseries ou des tapis à poils ras sur lesquels les enfants se couchent ou marchent à quatre pattes, etc ... Dans ces différentes conditions, l'enfant se frotte à des surfaces rugueuses et ce sont ces traumatismes répétés chroniques qui déclenchent l'éruption.
Lorsqu'il s'agit de jeux de sable c'est le dos des mains qui est électivement touché ; par contre, s'il s'agit de jeux à la maison ce sont principalement les coudes et les genoux qui sont le siège de l'éruption.

Le caractère saisonnier est retrouvé 9 fois sur 10 : l'affection est essentiellement estivale et récidivante, survenant au cours des mois d'été lorsque l'enfant a le maximum d'activités en dehors de la maison et qu'il n'est pas protégé par les vêtements. Par contre, pendant la saison froide l'enfant s'amuse moins à l'extérieur et reste davantage couvert : l'affection a donc moins de chance d'apparaître.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

- *la biopsie* : est assez décevante ne montrant pas de lésion particulière ; elle a surtout le mérite d'éliminer un certain nombre de diagnostics différentiels. Elle montre une hyperkératose et une hyperacanthose légère, avec des infiltrats lymphocytiques discrets du derme.

PATHOGENIE :

- *aucune explication pathogénique* n'est donnée par les auteurs qui se contentent de constater qu'une prédisposition est certainement nécessaire étant donné que tous les enfants ont une activité de jeux identiques et qu'ils sont tous exposés aux contacts avec le sable. Il faut admettre que les enfants atteints ont une disposition particulière à faire des éruptions lichénoïdes et peut-être un terrain atopique peut-il expliquer celà.

PRESENTATION DES OBSERVATIONS

Les observations ont été faites par M. le Professeur DUPRE dans le service de Consultations dermatologiques à Toulouse, qui a bien voulu nous autoriser à les reproduire in extenso, et qui font l'objet de cette thèse.

"Depuis 2 ans, période à laquelle nous avons pris connaissance de l'affection, nous avons observé 3 cas de F.L.E.C. chez des garçons, survenant l'été, à l'occasion de jeux de plage et répondant à la description classique siégeant notamment sur les genoux et le dos des mains.

"Par contre, beaucoup plus intéressante est une observation personnelle très récente, peu habituelle et assez "amusante" par ses conditions d'apparition nous avons tenu à la dénommer "dermite du toboggan" (7) pour attirer l'attention sur les circonstances de survenue.

"L'enfant B... Jean, âgé de 2 ans et demi, présente dans ses antécédents une gastro-entérite aiguë en 1972 ayant nécessité son hospitalisation en pédiatrie. Il a reçu toutes les vaccinations sauf le B.C.G. On note dans les antécédents immédiats, une vaccination anti-variolique (il y a deux mois) ayant entraîné une importante réaction locale et générale. L'enfant est examiné au service de dermatologie le 20.9.1973.
L'affection a débuté il y a 5 semaines au niveau des coudes et des genoux : elle donne un semis de micro-papules groupées, de la taille d'une tête d'épingle, régulièrement réparties, de couleur blanchâtre et même achromiques non luisantes."

"Ces micro-papules sont localisées aux zones d'appui des coudes et des genoux et aux parties adjacentes des membres. Chaque papule, aux dires des parents, apparaît spontanément sans précession de phénomènes locaux, sans prurit. Les papules semblent régresser en 15 Jours ou 3 semaines, laissant à leur place une tâche achromique.
Le Dr Basset d'Orléans, consulté à l'époque, a conseillé l'application de corticoïdes locaux, ce qui semble avoir favorisé la régression des papules.

"Secondairement, environ après la première poussée, est apparu un érythème ortié, de topographie annulaire disposé autour des articulations concernées et d'évolution centrifuge. Cette éruption s'étend par sa périphérie, en laissant des zones de peau qui se couvrent de papules identiques à celles de la première poussée. C'est à l'occasion de cette deuxième poussée que l'enfant nous est amené en consultation."

A L'EXAMEN :

"Les coudes et les genoux sont couverts de micro-papules achromiques, non luisantes, groupées en semis sur les zones d'appui des coudes et des genoux avec extension vers les parties adjacentes des membres inférieurs et supérieurs. A distance de l'articulation on retrouve un anneau érythémateux d'évolution centrifuge qui laisse après lui des micro-papules. Celles-ci ne sont ni squameuses, ni prurigineuses.

"L'examen général est normal : il n'y a pas de fièvre, ni de foyer infectieux décelable. On note quelques micro-adénopathies cervicales et inguinales qui paraissent banales chez un enfant de cet âge. On ne note ni hépato-splénomégalie ni adénopathie. Absence d'atopie.

"Connaissant le tableau clinique de la F.L.E.C., pour en avoir observé déjà 3 cas, nous interrogeons alors conjointement la mère pour découvrir dans quelles conditions l'enfant a pu mettre électivement coudes et genoux en rapport avec des surfaces rugueuses, tout en épargnant le dos des mains.

"Récemment, on a changé les sièges de la voiture sur lesquels l'enfant a l'habitude de grimper et de sauter, se raclant ainsi les coudes et les genoux, ces sièges étant recouverts de matière synthétique râpeuse et fibreuse. Mais il semble que l'apparition des papules se soit faite bien après le changement de ces tissus. Par contre, pendant la période qui a précédé l'éruption, l'enfant a joué dans les tas de sable devant son immeuble et un de ses jeux favoris était de s'amuser au toboggan, qu'il utilisait à sa manière : pour monter il ne prenait pas l'échelle, mais remontait directement à contre courant, sur les genoux. Puis il amortissait sa descente en freinant avec les coudes. Voilà pourquoi coudes et genoux sont électivement et exclusivement touchés.

"Ultérieurement, nous obtiendrons certains examens biologiques : la formule sanguine, la recherche d'antigène australia, une cuti-réaction, une réaction de Paul et Bunnel sont normaux ou négatifs."

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

I - L'ACRODERMATITE PAPULEUSE INFANTILE (12)

L'éruption lichénoïde de friction chez l'enfant diffère de la maladie de Gianotti et Crosti : acrodermatite papuleuse infantile (A.D.P.I.)
L'A.D.P.I. a été individualisée en 1955 chez un enfant par F. GIANOTTI à MILAN.

En 1956 GIANOTTI et CROSTI reprennent l'étude de ce syndrome et en discutent une origine virale sans pouvoir en apporter la preuve.

En 1957, au Congrès International de Dermatologie de Stockholm, de nouvelles observations sont rapportées par d'autres auteurs.

En 1958, B. DUPERRAT et A. PUISSANT en rapportent les premiers cas observés en France.

L'A.D.P.I. se rencontre chez des enfants de 6 mois à 14 ans avec un maximum de fréquence entre 2 et 6 ans. GIANOTTI et CROSTI l'ont aussi rencontré chez 2 adultes. Elle est rarement contagieuse, bien qu'elle ait été observée simultanément dans une même famille ou dans une même communauté.

On ne retrouve pas de caractère saisonnier. La période d'incubation est de 15 à 25 jours. Des signes généraux de précessions ou d'accompagnement toujours très modérés ont été inconstamment notés : asthénie, anorexie, état subfébrile avec souvent, dans les semaines précédant l'éruption : angine, rhino-pharyngite.

L'examen viscéral, hors les adénopathies, est pratiquement toujours négatif.

CLINIQUE :

Les 3 signes essentiels sont :

- l'exanthème,
- la polyadénopathie,
- l'hépatite.

1/ la manifestation cutanée

symptôme fondamental, se présente comme une éruption érythémato-papulo-lenticulaire, quelquefois purpurique avec des éléments isolés entr'eux, plus ou moins denses, sur les joues, le menton, le cou, les membres supérieurs, les fesses, les membres inférieurs, se délimitant vers le tronc qui pour sa part est presque toujours indemne.

Chez les enfants de moins de 18 mois, les éléments éruptifs sont souvent beaucoup plus larges (5 à 10 mm de diamètre), tandis que chez les enfants de plus de 8 ans l'éruption micropapulaire de 1 à 2 mm de diamètre est plus fréquente.

L'éruption débute rapidement en une poussée unique, à extension ascendante, frappant en 24 heures, tous les territoires auxquels elle restera cantonnée par la suite.

L'éruption est bilatérale et symétrique. Il n'y a pas d'exanthème, elle n'est ni douloureuse, ni prurigineuse. La peau en-dehors de l'éruption est tout à fait normale. Elle reste fixe pendant 15 à 20 jours.

HISTOPATHOLOGIE :

La biopsie d'un des éléments éruptifs révèle une intense réticulo-endothéliose du derme superficiel.

La papule est constituée par une flaque d'oedème papillaire avec un infiltrat en coulées périvasculaires et périsudorales.
Cet infiltrat est lympho-histio-monocytaire, pauvre en mastocytes.
Il ne renferme pas de cellules monstrueuses, il est de densité moyenne.

Lorsque l'examen prélevé est jeune, l'oedème du derme superficiel est particulièrement important, cet oedème, interstitiel, intercellulaire, peut déborder en surface le derme, désorganisant plus ou moins la couche basale de l'épiderme, allant jusque dans la zone moyenne de la couche de Malpighi pour y créer des formations vésiculeuses ou vésiculo-bulleuses, le plus souvent morphologiquement incomplètes.

Puccinelli a observé à l'intérieur de ces vésicules, des éléments cellulaires présentant des signes de dégénérescence ballonisante, ce qui serait un argument en faveur d'une étiologie virale.

Lorsque l'élément est prélevé à un stade tardif de son évolution, on voit, au-dessus de l'infiltrat dermique superficiel une hyperkératose avec parakératose en foyer.

2/ la lympho-adénopathie :

axillaire et inguino-crurale existe dans tous les cas et dure au moins 2 mois.

Elle est constituée par une nette hyperplasie folliculaire réactive.

3/ la splénomégalie :

est rarement retrouvée et seulement dans les premiers jours.

4/ l'hépatomégalie :

est constante et est un symptôme de l'hépatite aiguë, anictérique, qui peut devenir ictérique seulement dans 5 % des cas et presque toujours chez l'enfant de plus de 6 ans.

Les examens de laboratoire montrent une importante élévation des enzymes sériques (SGOT et SGPT qui peuvent s'élever jusqu'à 2000 U/ml et les aldolases qui sont proportionnellement augmentées ainsi que la glucose - 6 - phosphatase, la phosphatase alcaline, etc ...) et une altération prononcée du test d'excrétion de la BSP (rétention d'au moins 40 %).

La normalisation du foie survient souvent au bout de 6 mois à 1 an, comme l'a démontré l'étude histiologique, mais les enzymes sériques peuvent rester altérés plus longtemps.

Les autres examens de Laboratoire :

On note la présence dans le sang d'une monocytose (jusqu'à 20 %) et de cellules plasmocytoïdes.
La réaction de P.B.D. est toujours négative ainsi que celle pour la toxoplasmose.

On note, également, une discrète anémie hypochrome avec parfois leucopénie, la fréquence d'une éosinophilie modérée, la présence de quelques éléments jeunes, histioïdes circulants possibles.

La moelle est normale, hors quelques rares éléments réticulaires jeunes.

L'électrophorèse a souvent montré une augmentation des globulines $\alpha 2$ et β.

Les tests cutanés à la tuberculine et aux antigènes pyogènes sont négatifs.

Les investigations bactériologiques et virales sont toujours restées négatives.

La microscopie électronique a tenté d'approfondir l'étude de cette maladie.

Polly et Jean ont examiné l'ultrastructure des cellules mononuclées présentes dans le sang d'enfants atteints d'A.D.P.I., des lymphocytes , des cellules blastiques plasmocytoïdes et des monocytes phagocytaires et ont affirmé l'identité avec celles présentes dans la mononucléose infectieuse et dans les autres viroses lympho-réticulotropes.

GIANOTTI et CROSTI ont examiné les aspects ultrastructuraux de l'hyperplasie histiolymphocytaire, lymphoglandulaire et ont individualisé trois types de cellules :

- une cellule riche en ergastoplasme et en mito-

chondries correspondant aux "cellules réticulaires activées" de Bernard et Lepus.

- une "cellule littorale" toujours en rapport avec les canaux lymphatiques.

- une cellule de "type intermédiaire" entre les deux premières.

Naturellement, avec l'aide du microscope électronique on a toujours recherché l'image de l'agent étiologique.

En effet, dans quelques cellules réticulaires et dans des macrophages du foie d'un enfant, Gianotti et Crosti ont vu (1964) des particules viruslike (simil virali) d'une taille de 1 150 Å, circonscrites par une double membrane, encore inconnue, en étroit rapport, soit avec l'appareil de Golgi, soit avec les citernes du réticule endoplasmique.

Même dans les cellules littorales des adénopathies d'un autre enfant atteint d'A.D.P.I. GIANOTTI et CROSTI ont observé (1968) un autre type de particules, grandes de 400-500 Å, elles aussi jusqu'à maintenant inconnues, mais semblables à celles vues par David Ferreira dans les cultures de cellules hépatiques infectées avec du MVH3 à celles de Piazza dans le foie de la rate infecté avec du MVH1, MVH3 et à celles notées par Mc Gavrain dans des cultures de cellules humaines infectées par du citomégalovirus.

Est-ce que ces deux types de cellules viruslike sont différents stades de maturité d'un même virus, ou un seul virus ou aucun des deux ?

Les recherches faites jusqu'alors ont seulement permis d'affirmer que chez ces sujets ne peut être isolé aucun virus cytopathogène connu.

La recherche de l'AG hépatique Australia dans le sérum de 12 enfants atteints d'A.D.P.I. avec l'hépatite anictérique de la phase initiale et des premières semaines a un résultat positif chez 8 enfants. La présence de l'AG Australia, dans l'A.D.P.I., qui se différencie de l'hépatite infectieuse par ses aspects cliniques immunologiques et épidémiologiques, pourrait signifier que l'A.G. Australia ne représente pas le virus spécifique de l'hépatite infectieuse, mais seulement une antité en rapport avec toute hépatite aiguë de type viral.

TRAITEMENT :

Il n'y a pas de thérapeutique spécifique. La thérapeutique cortisonique en particulier n'influence pas l'évolution de la maladie, tout au plus, elle semble faire diminuer un peu les fibroblastes, les cellules de type monocytaire et les infiltrats inflammatoires.

L'EVOLUTION :

Isole encore le syndrome de GIANOTTI et CROSTI au sein des exanthèmes communs de l'enfance, par sa durée et sa desquamation.

L'éruption persiste inchangée pendant 3 à 8 semaines (les extrêmes étant de 17 à 74 jours), puis progressive-

ment les papules s'affaissent, palissent, se couvrent de fines squames. La desquamation, habituellement (furfuracée), ne manque jamais. Il n'y a ni complications, ni rechutes, ni récidives.

L'ETIOLOGIE :

La nature de la maladie est inconnue.

Diverses étiologies ont été envisagées jusqu'ici pour l'ACRODERMATITE PAPULEUSE INFANTILE :

- Le rôle d'une réaction à une infection focale (focal spesis) soulevé par DOGLIOTTO n'est plus retenu. Un tel foyer n'est pas retrouvé dans les observations françaises.

- La possibilité de maladie infectieuse causale est retenue par la plupart des auteurs mais son rôle est différemment compris.
Selon les uns, l'agent infectieux pouvant agir par son effet propre, l'A.D.P.I. serait une maladie infectieuse nouvelle.
Inversement, selon d'autres, l'A.D.P.I. serait un syndrome, des agents infectieux pouvant déterminer l'aspect séméiologique, soit par le biais d'un virus de sortie, soit par un mécanisme immuno-allergique.

L'augmentation légère de la monocytose est sans doute le reflet d'une excitation réticulo-histiocytaire chez notre malade comme cela se produit en certaines

maladies infectieuses ou parasitaires.

Malgré l'existence d'un accès fébrile, toutes les explorations sont restées négatives à la recherche d'une maladie infectieuse ainsi que d'une parasitose ou d'une virose.

L'association possible d'une A.D.P.I. à deux maladies différentes a été encore signalé : une toxoplasmose dans l'observation de Blancher, Ch. Bach et A. Rossier, et une maladie des inclusions cytomégaliques dans celle de J. Veslot, l'association étant interprétée comme un argument en faveur de l'hypothèse d'un virus de sortie se manifestant au décours de maladies variées.

La recherche d'une infection toxoplasmique par le test de lyse a été négative dans l'observation de Despres, Pringuet. Par ailleurs les stigmates sérologiques de la toxoplasmose n'ont pas été retrouvés rétrospectivement chez les malades de GIANOTTI.

Enfin, plusieurs observations ont coïncidé dans le temps avec l'évolution d'une vaccine.

Puissant les rejette du cadre de la maladie de Gianotti Crosti car il s'agit d'une éruption non pas monomorphe mais érythémato-papulovésiculeuse et en outre prurigineuse.

Pour la même raison, il verse au diagnostic différentiel de l'affection des cas signalés après vaccin antipoliomyélitique.

II - LE SYNDROME GIANOTTI-LIKE

Par contre, l'éruption lichenoïde de friction chez l'enfant

s'intègre dans le vaste groupe du syndrome de Gianotti Crosti ou "Syndrome papulo-vésiculeux acro-localisé" ou syndrome "Gianotti-Like" groupement d'attente dans lequel on peut placer :

a) *les éruptions "Gianotti-Like"*

s'accompagnant d'une réaction de Paul et Bunnel positive.

b) *les éruptions lichénoïdes observées après les vaccinations antivarioliques*

chez notre malade on notait d'ailleurs dans les antécédents une vaccination antivariolique mais il n'était pas possible de la mettre en cause car elle était vraiment beaucoup trop ancienne.

c) *les éruptions lichénoïdes médicamenteuses*

beaucoup de médicaments peuvent donner une éruption identique ou très ressemblante au lichen plan et il semble très probable au moins dans certains cas que ces médicaments favorisent une poussée de lichen plan.

Il est connu depuis plusieurs années que l'or et l'arsenic organique peuvent entraîner une éruption lichénoïde.

D'autres médicaments sont connus pour entraîner des éruptions "lichen plan-like".

La chloroquine, le PAS, la Streptomycine, les associations de PAS isoniazide et streptomycine, le tolbutamide, la quinidine, la chorpropamide, les phénothiazines, métropromazine et

levopromazine et l'amiphénazole, les diurétiques thiaziques, chlorothiaziques et hydrochlorothiaziques ont été la cause de deux cas d'éruption lichenoïde.

Les observations de Beylo (2) font mention de placards lichénoïdes siégeant sur le dos des mains, survenus chez des enfants leucémiques traités par le purinethol.

Plusieurs observations de lichen plan ont été rapportées après contact avec du matériel pour développer des films en couleur.

Le traitement est symptômatique, mais dans les cas sévères on peut être amené à utiliser la corticothérapie.

DIFFERENCES ENTRE L'ACRODERMATITE PAPULEUSE ET LE SYNDROME PAPULO-VESICULEUX ACROLOCALISE

(Tableau extrait d'une Publication récente de F. GIANOTTI dans Archives OF. DISEACE IN CHILDHOOD (13))

	ACRODERMATITE PAPULAIRE DE L'ENFANT	SYNDROME PAPULO-VESICULAIRE ACROLOCALISE
AGE	6 MOIS à 12 ANS	2 à 6 ANS
Lésions cutanées	Papules érythémateuses lenticulaires	Papules ressemblant à des vésicules, roses de la taille d'une tête d'épingle
Localisation	Symétriques sur le visage, les fesses, les membres ... et creux poplités épargnés, les lésions ne sont pas coalescentes	Symétriques sur les joues, les oreilles, les fesses et les membres, les lésions peuvent être coalescentes et former des tâches sur les membres
Eruption	Pas de rechutes	Parfois récidivent
Prurit	Absent	Habituel
Fragilité capillaire	habituelle	Rare
Réaction de KOEBNER	Positive	Négative
Anatomie pathologique	Infiltrat lympho-histiocytaire du derme superficiel essentiellement périvasculaire	Sponciose et parfois vésiculation - Exudats lympho-monocytaires et infiltration du derme périvasculaire.
Localisation des adénopathies	Inguinales et axillaires	Inguinales et axillaires
Splénomégalie	Légère et passagère	Absente
Foie	Hépatite aiguë	Normal
Antigène Australia	Présent	Absent
Evolution	15 à 25 jours	20 à 50 jours
Contagion	Légère	Absente
Rechutes	Jamais	Très rares

III - LE PRURIGO DE HEBRA (16)

Il est maintenant rarement diagnostiqué en Europe de l'Ouest et aux U.S.A. Ce diagnostic, autrefois, était très souvent porté à Vienne. Beaucoup de cas surviennent chez des sujets atopiques et le rôle des mauvaises conditions d'hygiène et de nutrition a souvent été souligné.

HEBRA décrit le prurigo ferox et le prurigo mitis. Le premier est maintenant pour la plupart des auteurs d'intérêt historique.

L'éruption commence entre 1 et 5 ans et est constituée par de nombreuses petites papules, vite excoriées, prédominant sur la face d'extension des membres et moins sur le tronc.

Il y a quelques épaississements diffus et des hyperpigmentations, mais pas de lichenification.

Les ganglions régionaux peuvent être augmentés de volume.

Chaque cas nécessite des investigations pour exclure une parasitose.

Le traitement est celui de la dermatite atopique.

IV - LES ERUPTIONS MILIAIRES PAPULO-VESICULEUSES

prédominant au niveau des plis, favorisées par l'humidité et la transpiration et pouvant prendre un caractère épidémique.

V - "A NEW PAPULAR ERYTHEMA IN CHILDHOOD" (4)

décrite en 1962 par BRUNNER, RUBIN et DUNLAP à Chicago.

Cette dermatose a été observée chez 75 patients depuis plusieurs années. C'est un érythème macropapulaire de l'enfant survenant le plus souvent entre six mois et cinq ans.

D'une manière caractéristique, l'éruption commence unilatéralement, sur la poitrine, près de l'aisselle, parfois près de l'épaule ou de la hanche. Elle s'étend assez rapidement le long du tronc, du même côté et sur la face antérieure du bras avec tendance à la coalescence en fin d'évolution.

Parfois les deux côtés sont atteints, mais l'atteinte du deuxième côté est relativement mineure.

Les lésions élémentaires sont des papules isolées de 3 mm au moins de diamètre en général, légèrement surélevées et rouge pâle. L'aisselle et les autres articulations sont atteintes mais pas spécialement affectées.

Le prurit est léger.

L'acnée de l'éruption se produit deux semaines après le début, elle disparaît peu à peu au bout d'environ six semaines.

Le Vioform et l'hydrocortisone sous forme de lotion ou de pommade ont l'air d'aider pour la régression de la réaction inflammatoire.

Cette affection coïncide fréquemment avec des jeux sur la plage, et s'identifie très vraisemblablement à la FLEC.

VI - LE "SUMMERTIME PYTIRIASIS OF THE ELBOWS" (18)

est décrite par Sutton.

C'est une maladie mineure de l'enfant apparaissant en fin d'été sur les coudes et les genoux sous forme de taches irrégulières, superficielles, sèches, prurigineuses, partiellement pigmentées, légèrement infiltrées, rugueuses au toucher. Les lésions sembleraient être de 1 à 2 mm de diamètre, confluentes pour donner une homogénéité à la région centrale de la partie affectée et éparpillées à la périphérie, la concentration diminuant rapidement à mesure que l'on s'éloigne du centre.

Le malade est toujours un enfant, âgé de 4 à 12 ans.

Les lésions ne sont pas toujours localisées aux coudes et aux genoux, mais parfois éparpillées en densité plus ou moins importantes sur la poitrine et le dos.
La dépigmentation est partielle, ressemblant à celle de la pseudochromie parasitaire, mais les champignons sont absents.

L'amélioration est immédiate après un traitement : radiothérapie de 1oo r avec une pommade à l'hydrocortisone de 1 %.

On peut s'attendre à des rechûtes saisonnières.
L'étiologie est obscure, les malades ne présentaient aucun autre signe en-dehors de l'éruption.

Cette éruption s'identifierait également à la FLEC.

VII - LA SCHOOL DESK DERMATITIS (9)

La FLEC peut aussi être rapprochée de la "School Desk Dermatitis", dermite d'irritation survenant chez des écoliers assis sur des chaises en fibre de verre, dermite eczématoïde de la face postérieure des cuisses et des fesses.

CONCLUSIONS

De ce petit travail il faut retenir qu'il ne faut plus ignorer l'existence de la F.L.E.C. :

- Elle est très fréquente : nous en avons tous rencontré plusieurs cas dans l'exercice de notre profession.

- Nous devons savoir en faire le diagnostic pour pouvoir donner une explication pathogénique à la mère et pour la rassurer.

- Cette affection permet un démembrement très profitable des "érythèmes papulo-acro-localisés" et une meilleure connaissance du syndrome de Gianotti Crosti. Elle permet de rétrécir le cadre trop vaste des éruptions "Gianotti Crosti-Like".

- Son diagnostic est facile, basé sur des critères cliniques topographiques et anamnestiques très particuliers.

- Sa connaissance est indispensable en pratique dermatologique et pédiatrique courante.

BIBLIOGRAPHIE

1 - ARNDE (K.A.) - Lichen planus like eruptions - Cutis 1971 8, 353.

2 - BEYLOT - (C.), GUILLARD (J.M.), BIOULAC (P.) JULIEN (B.), CONTE (M.) - Eruption papuleuse lichénoïde à disposition annulaire chez deux enfants leucémiques traités par Purinéthol - BULL. SOC. FRANC. DERM. SYPH. 1973, 80, 190.

3 - BLANCHER (G.), SAUGIER (J.), PRINGUET (G.), BACH (Ch.) et ROSSEER (A.) - Acrodermatite éruthémato-papuleuse infantile (syndrome de GIANOTTI et CROSTI). Contribution à la discussion de l'étiologie - Ann. Pédiat. 1962, 9, 609.

4 - BRUNNER (M.J.), RUBIN (L.), DUNLAP (F.) - A new papular erythema in childhood - Arch.Derm., 1962, 85, 539.

5 - DESMONS (F), HURIEZ (C.L.), STRUYVE (J.), BOMBART (M.) A propos du Syndrome de GIANOTTI-CROSTI - Soc. Franc. Derm. Syph. 1969, 76, 801.

6 - DESPRES (P.), PRINGUET (R.), LARREGUE (M.), Mme BASSET, WATCHI (J.M.) et SERINGUE (Ph.) - Syndrome de GIANOTTI et CROSTI - Ann. Pédiat. 1969, 16, 3091.

7 - DUPRE (A.), CRISTOL (B.), BONAFE (J.L.), RUMEAU (H.), CORBERAND (S.), LASSERE (J.) - La dermite du toboggan (variante de "frictional lichenoid eruption in children") Soc. Fr. Derm. Syph. réunion de Nancy - 10 Novembre 1973 à paraître dans le Bull. Soc. Franc. Derm. Syph.

8 - *DUPRE (A.), CHRISTOL (B.), BONAFE (J.L.), RUMEAU H.), CORBERAND (S.), LASSERE (J.)* - Eruption lichenoïde de friction chez l'enfant - Rev. Med. Toul. Novembre 1973.

9 - *EBY (C.S.), JETTON (R.L.)* - School Desk Dermatitis - Arch. Derm. 1972, 105, 890.

10 - *GIANOTTI (F.)* - Acrodermatite papuleuse infantile - Maladie à Antigène Australia - Soc. Fr. Derm. Syph. Réunion de Nancy 10 Novembre 1973, à paraître dans le Bull. Soc. Franc. Derm. Syph.

11 - *GIANOTTI (F.)* - Rilievi di una particoloare casistica tossinfettiva caratterizzatada une eurzione eritemato-infiltrativa desquamativa a fococarilenticolari a sede elettiva acroesposta - Giorn. It. Derm. 1955, 96, 678.

12 - *GIANOTTI (F.)* - L'acrodermatite papulosa infantile "malattia" - Gazzetta Sanitaria - 1970, XLI, 271.

13 - *GIANOTTI (F.)* - Papular acrodermatitis of childhood And Australia Antigen diseace. Archives Of Diseace in Childhood - Vol. 48 - Octobre 1973.

14 - *JEAN (G.), LAMBERTENCHI (G.) and GIANOTTI (F.)* - Ultrastructural aspects of lymph-Nodes in infantile papular adrodermatitis. Observation of virus-like particles - Dermatologica, 1968, 136, 350-361.

15 - *PUISSANT (A.), MASCARO (J.M.), FAUCHIER (A.), CANET (J.)* Syndrome éruptif éruthémato-vésiculo-papuleux simple localisé aux extrémités de GIANOTTI-CROSTI - Ann. Derm. Et de Syph., 1966, 93, 279.

16 - *ROOK (A.), WILKINSON (D.S.)* - Textbook of Dermatology Blackwell publ., 1969 - "Hébra's prurigo",225.

17 - *ROOK (A.), WILKINSON (D.S.)* - Textbook of Dermatology Blackwell publ., 1969 - "Juvenile papular dermatitis" 208.

18 - SUTTON (R.L.) - Diseases of the skin - Moshy C°, 1956 898 "Summertime pityriasis of the elbows and"

19 - TEXIER (L.), LEQUES (B.), TAMISIER (J.M.), GENIAUX (M.) GAUTHIER (O.) - Maladie et syndrome de GIANOTTI-CROSTI Bull. Soc. Franc. Derm. Syph. 1969, 76, 798.

20 - WAISMAN (M.), GABLES (C.), SUTTON (R.) - Frictional lichenoid eruption in children - Arch. Derm. 1966, 94, 592.